1818

Lane Medical Library

Über

die Verlangsamung des Pulses in Geburt und Wochenbett.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medizin und Chirurgie,

welche

mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät

der

vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

zugleich mit den Thesen

Freitag, den 15. Juli 1898, Mittags 12 Uhr

öffentlich verteidigen wird

Martin Grüneisen

approb. Arzt

aus Halle a. S.

Referent: Herr Prof. Dr. **Fehling.**

Opponenten:

Herr Drd. med. **Tomasczewski,**

Herr **Henri Sessous,** approb. Arzt.

Halle a. S.

Hofbuchdruckerei von C. A. Kaemmerer & Co.

1898.

Imprimatur

Prof. Dr. **Fehling**

h. t. Prodecanus.

Meinen Eltern

in Liebe und Dankbarkeit.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153703_0103

So gross die Zahl der Autoren ist, die sich bis jetzt mit der puerperalen Pulsverlangsamung beschäftigt haben, und so zahlreich die Theorien sein mögen, die zur Erklärung dieser interessanten Erscheinung aufgestellt worden sind, so sind wir doch noch nicht zu einer klaren Vorstellung über die Vorgänge, die sich dabei im Organismus der Wöchnerin abspielen, gelangt.

Der erste, der die Verlangsamung des Pulses bei Wöchnerinnen beobachtet und näher beschrieben hat, war Blot. Er fand, dass dieselbe oft schon in den ersten 24 Stunden nach der Geburt eintritt; die Frequenz des Pulses schwankt zwischen 34 und 60 Schlägen in der Minute. Die Dauer der Erscheinung ist verschieden, im Allgemeinen hält die Verlangsamung um so länger an, je stärker sie ausgebildet ist. Man findet sie nur bei ganz gesunden Wöchnerinnen, und sie geht häufig neben einer geringen Herabsetzung der Körpertemperatur einher.

Abgesehen von den Angaben über die Zeit des Eintritts der Pulsverlangsamung, auf die wir später näher einzugehen haben werden, stimmen die Beobachtungen der anderen Autoren im Allgemeinen mit denjenigen von Blot überein, besonders auch darin, dass die Erscheinung durch die geringsten Störungen des normalen Wochenbettverlaufes aufgehoben wird, und somit gewissermassen ein direkter Anzeiger für den Gesundheitszustand der Wöchnerin ist. Nur Winckel giebt an, sie öfters auch bei Puerperalgeschwüren mit nicht unbeträchtlichem Ödem der Genitalien in ausgesprochener Weise beobachtet zu haben.

Auch über die Grenzen, wie weit man die Zahl der Pulsschläge als vermindert annehmen solle, schwanken die Ansichten etwas; während Blot, ebenso wie Olshausen 60 Schläge in der Minute als obere Grenze annimmt, will Winckel die Grenzen etwas weiter fassen und rechnet Schwankungen von 38 bis 70 Schlägen zur Verlangsamung, andererseits rechnet Löhlein als erhebliche Verlangsamung nur die Verminderung auf 50 Schläge und weniger. Daraus erklärt sich auch der grosse Unterschied in den Angaben über die Häufigkeit der Bradykardie. Olshausen fand sie in 63%, Löhlein in 6,5% der Fälle. Nicht so leicht erklärlich scheint mir allerdings der Unterschied zwischen Olshausens Angaben und denen Koppehls, in seiner später genauer zu besprechenden Arbeit, der bei Annahme der oberen Grenze bei 64 Schlägen die Verlangsamung nur in 13,85% fand.

Von den früheren Erklärungsversuchen, welche die interessante Erscheinung fand, wollen wir nur die wichtigsten anführen.

Nach Blots Ansicht sollte die Verlangsamung des Pulses auf eine Erhöhung des arteriellen Blutdrucks zurückzuführen sein, welche durch Überfüllung des Gefässsystems infolge der plötzlichen Ausschaltung des grossen uterinen

Gefässbezirks nach der Geburt entstehen sollte. Diese Ansicht wurde von Hémey weiter ausgeführt und durch sphygmographische Untersuchungen begründet. Als besonders beweiskräftig zog Hémey fünf Beobachtungen an Wöchnerinnen an, bei denen die Frucht schon längere Zeit vor der Geburt gestorben war. In drei von diesen Fällen war die Frucht bereits eine Reihe von Tagen vor der Geburt abgestorben, es zeigte sich im Wochenbett bei der Mutter keine Verlangsamung des Pulses, und zwar nach Hémeys Ansicht deshalb, weil die Ausschaltung des uterinen Gefässbezirks im Wesentlichen mit dem Absterben der Frucht erfolgt, die infolge dessen eintretende Pulsverlangsamung also schon vor der Geburt abgelaufen sein musste, und deshalb im Wochenbett nicht mehr zur Beobachtung gelangen konnte. In zwei andern Fällen soll die Verlangsamung deshalb erst nach der Geburt beobachtet worden sein, weil diese schon zwei Tage nach dem Absterben der Frucht erfolgt sei, die Verlangsamung also vorher nicht ablaufen konnte. Diese Beweisführung würde doch aber nur richtig sein können, wenn in den drei ersten Fällen die Bradykardie thatsächlich schon vor der Geburt beobachtet worden wäre, und wenn dieselbe notwendig bei jeder gesunden Wöchnerin aufträte, was doch keineswegs der Fall ist.

Dass an sich die Erhöhung des arteriellen Blutdrucks durch Vermehrung der Flüssigkeitsmenge thatsächlich eine Verlangsamung der Pulse bedingt, und zwar durch Reizung des Vagus, hat Bernstein durch Versuche an Tieren bewiesen. Dass aber eine derartige Erhöhung des Blutdrucks bei der Wöchnerin nicht die Ursache der Pulsverlangsamung sein kann, ergiebt sich aus der langen Dauer der letzteren. Denn, wie aus den Versuchen hervorgeht, hält die Drucksteigerung nur so lange an, bis die in das Arteriensystem eingespritzte Blut- resp. Flüssigkeitsmenge in das Venensystem übergeflossen ist, und eben so lange, d. h. also nur wenige Minuten hält auch die dadurch bedingte Verlangsamung des Pulses an. Die Vorgänge in den Cirkulations-

verhältnissen der Genitalien nach der Geburt würden etwa den Bedingungen dieser Versuche analog anzunehmen sein, es geht aber auch daraus hervor, dass die Wirkungen dieser Blutdruckerhöhung bei der Wöchnerin, falls sie überhaupt zur Wirkung kommt, nur ganz vorübergehend sein können, dass also die Erklärung der Bradykardie durch die Erhöhung des Blutdrucks nicht genügen kann.

Durch sphygmographische Untersuchungen hat dann aber Meyburg eine charakteristische Änderung der Pulskurve bei Wöchnerinnen gefunden, aus welcher klar hervorgeht, dass bei Puergeren der Blutdruck und mit ihm die Spannung der Gefässwand, im Gegensatz zu Blots und Hémeys Annahme, geringer ist als bei sonst Gesunden. Durch dieses Ergebnis ist zwar noch ein weiterer Grund gegen die Annahme der Blutdrucksteigerung als Ursache für die Bradykardie gegeben, eine Erklärung für das Zustandekommen der letzteren aber immer noch nicht erbracht, denn die Verminderung des Blutdrucks könnte nach allen sonstigen Erfahrungen und Versuchen nur eine Vermehrung der Pulsschläge zur Folge haben, sie wird deshalb wohl eher als Wirkung, denn als Ursache der Bradykardie aufzufassen sein.

Schroeder, der ebenfalls gewissermassen mechanische Momente bei seinem Erklärungsversuche heranzog, ging dabei von der Voraussetzung aus, dass die Anforderungen, welche während der Schwangerschaft an das Herz gestellt werden, dieses allmählich zu einer physiologischen Hypertrophie bringen müssten, damit es mit einer bestimmten Anzahl von Kontraktionen die erforderliche, erhöhte Arbeit leisten könne. Wird nun nach der Geburt infolge der Ausschaltung grosser Gefässbezirke der Gesamtwiderstand im Kreislaufe geringer, so wird der hypertrophische Herzmuskel den geringeren Widerstand mit einer geringeren Anzahl von Kontraktionen überwinden können. Der Einwand, den Veit gegen diese an sich sehr plausible Theorie macht, dass die Erscheinung dann doch sofort nach der Geburt

auftreten müsste, während sie thatsächlich erst einige Tage nachher eintrete, ist, wie wir später sehen werden, nicht zu halten, wohl aber der andere, dass die Annahme der Herzhypertrophie willkürlich sei, denn entgegen den früheren Angaben der französischen Forscher hat Löhlein bewiesen, dass eine Herzhypertrophie bei Schwangeren weder klinisch noch anatomisch nachweisbar ist.

Olshausen glaubt in der Vermehrung des Fettgehaltes des Blutes, die infolge der akuten Involution des Uterus eintreten müsse, die Ursache der Pulsverlangsamung finden zu sollen, während Fritsch nur die grosse körperliche und geistige Ruhe bei beständiger Rückenlage als wesentliche Ursache ansieht. Er wendet sich noch besonders gegen die naheliegende Annahme, dass es sich um eine Vagusreizung handeln könne. Eine solche könne nur reflektorisch durch eine Reizung der Uterusnerven entstehen, die wieder nur durch die fettige Degeneration im Uterus hervorgerufen werden könne; denn wenn jeder Reiz der Grund der Vagusreizung sein könnte, so wären der Druck, die Verschiebung und Zerrung während der Wehen ein grosser Reiz, dabei beobachte man aber ebensowenig eine Pulsverlangsamung, wie bei Operationen an oder in der Gebärmutter. Ein Grund weiter gegen die Annahme der Vagusreizung ist für Fritsch auch die grosse, andauernde Regelmässigkeit des Pulses.

Neben der körperlichen und geistigen Ruhe, der er zum mindesten als einem begünstigenden Moment einen Wert zuerkennt, glaubt Löhlein in gewissen Innervationsstörungen die eigentliche Ursache der Pulsverlangsamung annehmen zu müssen. Dafür spricht ihm erstens, dass die Erscheinung grade gegen Ende der ersten Woche ihren höchsten Grad erreicht, wenn der Einfluss, den die reichlichen Abgaben des Körpers bei einer meist kargen, stickstoffarmen Nahrung auf die Beschaffenheit des Blutes ausüben, mehr als sonst zur Geltung kommen muss. Zweitens sprechen für die Annahme von Innervationsstörungen zwei andere häufige Erscheinungen, nämlich die oft auftretende

Arythmie des Pulses und accidentelle Herzgeräusche. Als Ursache der Innervationsstörungen und somit als letzte Ursache der Bradykardie nimmt also Löhlein, ähnlich wie Olshausen, Veränderungen in der Beschaffenheit des Blutes an.

Am meisten Anklang hat in letzter Zeit die Ansicht, welcher auch Prof. Fehling beipflichtet, gefunden, die ebenfalls nervöse Einflüsse, und zwar eine reflektorische Reizung des Vagus annimmt. Wie man, entgegen der oben angeführten Behauptung Fritsch's, bei der Zerrung und Quetschung der Ovarien, bei Castration, bei der Unterbindung der Ovarialnerven bei Totalexstirpationen häufig eine reflektorische Verlangsamung des Pulses beobachten kann, so kann man annehmen, dass die mancherlei Insulte, welche durch Dehnung und Zerrungen der Genitalien während der Geburt und im Wochenbett die Ausbreitung der Nerven in den Genitalien reizen, reflektorisch, wahrscheinlich in den Bahnen des Frankenhäuserschen Ganglions die Reizung des Vaguszentrums auslösen.

Dass es sich bei der puerperalen Bradykardie thatsächlich um eine Reizung des Zentrums der herzhemmenden Vagusfasern handelt, ist von Neumann bewiesen worden. Dehio hatte gezeigt, dass man in allen Fällen von Bradykardie entscheiden könne, ob es sich um eine Verlangsamung der Herzthätigkeit handelt, die vom motorischen Apparat des Herzens selbst ausgeht, also kardial ist, oder ob sie durch eine Reizung der herzhemmenden Vagusfasern, respektive eine Lähmung der herzbeschleunigenden Sympathicusfasern verursacht wird, also extrakardial ist. Da nämlich das Atropin die Endigungen der Vagusfasern im Herzen lähmt, so muss die Frage durch subkutane Injektion dieses Alkaloids zu entscheiden sein. Hört die Verlangsamung infolge der Atropininjektion auf, so handelt es sich um eine extrakardiale, bleibt sie bestehen, um eine kardiale Bradykardie. Neumann hat nun in zahlreichen Versuchen bei Wöchnerinnen nach der Injektion von 0,001 Atropin. sulfuric.

innerhalb einer Stunde stets eine starke Beschleunigung der Herzthätigkeit eintreten sehen, sodass die Pulszahl oft auf das doppelte stieg; war vorher Arythmie vorhanden gewesen, so hörte diese gleichzeitig mit dem Steigen der Pulsfrequenz unter der Atropinwirkung auf. Nach 1 bis $1^1/_2$ Stunden trat der frühere Zustand wieder ein. Aus diesen Versuchen ergiebt sich, dass die puerperale Bradykardie eine extrakardiale, auf Reizung der herzhemmenden Vagusfasern beruhende sein muss. Da aber nicht alle im peripheren Vagusstamme verlaufenden Fasern nach dem klinischen Bilde als gereizt anzusehen sind, so muss die Reizung im Zentrum der hemmenden Vagusfasern liegen, und kann deshalb nur reflektorisch hervorgerufen sein.

Neumann hat aber noch eine zweite Beobachtung gemacht, die für die Beantwortung der Frage nach der Ursache der puerperalen Bradykardie nicht ohne Bedeutung ist. Über die Zeit des Eintritts der Pulsverlangsamung schwankten bisher die Angaben nicht unbeträchtlich. Blot, Olshausen, Fritsch u. A. fanden sie schon bald nach der Geburt, Olshausen fand oft schon am ersten Tage des Wochenbetts die niedrigste Frequenz, nach Fehling beginnt die Bradykardie zuerst zwischen dem zweiten bis fünften Tage, Löhlein beobachtete den höchsten Grad der Verlangsamung erst am Ende der ersten Woche; nur vereinzelt wurde schon während der Geburt die Verlangsamung gefunden. Neumann dagegen sah in der Regel bereits während der Geburt und zwar in der Eröffnungs- wie in der Austreibungszeit, besonders aber in der Nachgeburtsperiode, wenn die vorher oft zahlreich vorhandenen störenden Einflüsse weniger stark zur Geltung kamen, die Bradykardie in vollem Masse ausgebildet. In der Mehrzahl der Fälle war gleichzeitig eine bedeutende Arythmie vorhanden, und er hält dieselbe für so charakteristisch, dass er oft aus ihr allein auf das Auftreten der Pulsverlangsamung schliessen konnte.

Auf Veranlassung von Herrn Professor Fehling habe ich nun diese Beobachtungen Neumanns weiter verfolgt.

Neumann giebt selbst zu, dass in der Eröffnungs- und Austreibungsperiode die Bradykordie nur schwer beobachtet werden kann, weil in dieser Zeit allzu viele Pulsbeschleunigende Einflüsse auf die Gebärende einwirken, ausserdem ist in diesen Geburtsperioden aus naheliegenden Gründen die Zeit zu ruhiger Beobachtung nicht immer vorhanden. Ich habe deshalb mein Augenmerk nur auf das Verhalten des Pulses während der Nachgeburtsperiode beschränkt. Es wurde zu diesem Zwecke, während die Nachgeburtsperiode exspektativ geleitet wurde, — wobei also die Geburt der Placenta den Naturkräften überlassen und nur, wenn diese nach $1^1/_2$ Stunden noch nicht erfolgt ist, die Placenta exprimiert wird, — das Verhalten des Pulses beobachtet, und die Frequenz von 10 zu 10 Minuten notiert. Es liess sich dabei folgendes feststellen:

Während in den meisten Fällen die Frequenz des Pulses gleich nach der Geburt des Kindes ziemlich bedeutend ist, tritt bald danach, offenbar infolge der verhältnismässig grossen körperlichen Ruhe, in der sich die Muttsr jetzt befindet, eine Beruhigung des Pulses ein; nur in wenigen Fällen bleibt die Zahl der Herzschläge während der ganzen Dauer der Nachgeburtszeit ungefähr die gleiche. Neben dieser „relativen“ Verlangsamung der Herzaktion findet sich nun bei einer ziemlich grossen Zahl der Wöchnerinnen noch eine „absolute“ Verlangsamung bei der die Zahl der Pulsschläge unter die Norm herabsinkt bis auf 50 und 48 Schläge in der Minute, sodass oft ein Unterschied von ca. 30 Schlägen gegen die Anfangsziffer entsteht. Schliesslich ist in einer kleinen Zahl der Fälle schon sofort nach der Geburt des Kindes die Bradykardie ausgebildet, und bei einzelnen derselben konnte gelegentlich auch schon während der Austreibungszeit eine geringe Frequenz des Pulses — etwa 60 Schläge — beobachtet werden.

Aus den später zugebenden Beispielen sowie aus der Tabelle über alle beobachteten Fälle werden diese Verhältnisse leicht ersichtlich sein.

Eine ausgesprochene Arythmie war häufiger, wenn auch nicht wie Neumann fand, in der Mehrzahl der Fälle zu beobachten, zweimal war sie, ohne dass die Zahl der Pulse unter 70 in der Minute herabgegangen wäre, voll ausgebildet; bei beiden Fällen trat im Wochenbett die Bradykardie ein.

Auffallend war bei einer grösseren Zahl der Fälle mit Bradykardie, besonders auch bei denjenigen mit Arythmie, die grosse Erregbarkeit des Herzens. Schon nach kleinen Bewegungen, beim Herantreten des Arztes an das Bett etc. stieg die Pulszahl schnell in die Höhe; ebenso trat regelmässig während stärkerer Nachwehen, zum Theil vielleicht mit infolge des Schmerzes, eine Beschleunigung des Pulses ein, wobei die etwa vorhandene Arythmie aufhörte, um nach Aufhören der Wehe sofort wieder zugleich mit dem Absinken der Pulsfrequenz zu beginnen.

Was die Häufigkeit der Erscheinung anlangt, so fanden sich unter 100 während der Nachgeburtszeit beobachteten Fällen 40 mit Bradykardie. Es wurden dazu diejenigen Fälle gerechnet, bei denen die Pulsfrequenz unter 64 Schläge in der Minute sank, ausserdem einige Fälle, bei denen die niedrigste Frequenz noch 64 betrug, bei denen diese Zahl aber längere Zeit bestehen blieb, und die beiden oben erwähnten Fälle von Arythmie. Unter den 100 beobachteten Fällen waren 64 Erst- und 36 Mehrgebärende, unter den 40 mit Bradykardie nur 22=55% Erstgebärende und 18=45% Mehrgebärende. Es ergiebt sich daraus, dass schon in der Nachgeburtszeit die Bradykardie öfter bei Mehrgebärenden auftritt.

Im Wochenbett hielt die Bradykardie an bei 27 von denjenigen 40 Fällen, bei denen sie schon in der Nachgeburtszeit aufgetreten war d. h. in 67%, von den übrigen 60 fand sich nur in 11 d. i. 18% eine Bradykardie im Wochenbett. Auch hier fand sie sich überwiegend bei Mehrgebärenden, 50% gegen 31% bei Erstgebärenden.

Über das Auftreten der Bradykardie im Wochenbett konnte ich noch ein eigentümliches Verhalten beobachten.

Nur in einzelnen Fällen blieb die Bradykardie, auch wenn sie in der Nachgeburtszeit schon voll ausgebildet war, während des ganzen Wochenbettes vom ersten Tage an bestehen, vielmehr verschwand sie meistens in den ersten Tagen nach der Geburt, um sich erst wieder am 3. 4. oft auch erst am 7. oder 8. Tage wieder einzustellen; andrerseits bestand sie bei wenigen Fällen nur während der ersten Tage, ohne dass der Wochenbettsverlauf durch Fieber oder sonstige Erkrankungen gestört gewesen wäre. Stellte sich im Wochenbett Fieber ein, so hörte die Bradykardie auf, um nach Absinken der Temperatur wieder einzutreten. Dieses Verhalten konnte u. a. auch bei einer Wöchnerin beobachtet werden, welche in den letzten Tagen vor der Geburt an Gesichtserysipel erkrankt war. Noch in der dritten und vierten Woche nach der Entbindung war bei dieser die Bradykardie in vollem Masse ausgebildet, — die Verlangsamung ging zeitweise bis auf 44 Schläge in der Minute. -

Das Ergebnis unserer bisherigen Untersuchung zusammenfassend können wir folgenden Satz aufstellen;

Die puerperale Bradykardie ist in der Mehrzahl der Fälle bereits in der Nachgeburtszeit ausgebildet, nur in wenigen Fällen beginnt sie erst im Wochenbett. Sie ist häufig mit Arythmie der Herzthätigkeit verbunden und wird öfter bei Mehr- als Erstgebärenden beobachtet.

Diesem Ergebnis gegenüber drängt sich nun die Frage auf: Welcher von den bisher aufgestellten Versuchen zur Erklärung der Bardykardie der Wöchnerinnen, die sich doch alle auf die Voraussetzung stützten, dass dieselbe erst im Wochenbette beginne, kann auch das Auftreten derselben schon während der Geburt erklären; oder enger gefasst, welche Veränderungen oder Vorgänge im Körper der Kreisenden können bereits während der Geburt, vor allem in der Nachgeburtszeit, eine reflektorische Reizung des Vaguscentrums hervorrufen, denn an dieser müssen wir nach den Neumannschen Versuchen festhalten.

Dass die Veränderungen in der Blutbeschaffenheit, die Löhlein als Ursache der „Innervationsstörungen“ annimmt, schon während der Geburt so ausgebildet sein sollten, um das Vaguscentrum zu erregen, ist zum mindesten unwahrscheinlich, denn wenn auch die Rückbildungsvorgänge an den Genitalien des Körpers und die damit verbundene Vermehrung der Abgaben während der Geburt schon beginnen mögen, sie werden sie doch in der Zeit, wenn von diesen grade die grösste Arbeit erfordert wird, noch nicht so weit fortgeschritten sein, um eine nachweisbare Veränderung in der Blutbeschaffenheit herbeiführen zu können. Auch nimmt Löhlein selbst an, dass die Veränderungen in der Blutbeschaffenheit sich erst allmählich, besonders am Ende der ersten Woche bemerklich machen könnten.

Dass die Theorien von Blot und von Schröder teils auf unrichtigen, teils auf nicht bewiesenen Voraussetzungen beruhen, haben wir schon früher gesehen.

Ebenso kann kaum die körperliche Ruhe als alleinige Ursache, wie Fritsch wollte, angesehen werden, wenn sie freilich als begünstigendes Moment wesentlich in Betracht kommt. Aus der Ruhe allein aber ein Absinken der Pulsfrequenz kurz nach der Geburt auf 48 Schläge erklären zu wollen, würde doch kaum zu rechtfertigen sein.

Dagegen giebt Fritsch selbst an, dass, falls man eine Vagusreizung annehmen wollte, die Dehnung und Zerrung der Genitalien einen grossen Reiz abgeben müssten. Dass bei Operationen derartige Zerrungen eine reflektorische Bradykardie hervorrufen, wurde bereits erwähnt, es liegt also nahe während der Geburt, wo derartige Zerrungen doch jedenfalls ebenfalls reichlich stattfinden werden, diese als Ursache der Vagusreizung anzusehen.

Dass im Wochenbett ein derartiger Zusammenhang zwischen der Pulsbeschaffenheit und dem Dehnungszustand der Genitalien vorhanden ist, hat Koppehl in seiner Inaugural Dissertation „Das Verhalten des Pulses im normalen Wochenbett, Halle 1895“ nachgewiesen. Er stellte

neben regelmässigen Pulszählungen Messungen über den Stand des Uterus an, und hat dabei gefunden, dass in den Fällen von Pulsverlangsamung der Stand des Uterus fast durchweg höher war, als bei Wöchnerinnen, die keine Bradykardie zeigten. Der Unterschied betrug immerhin 1 - 2 cm. Besonders auffallend ist aber der Einfluss den das enge Becken auf die Pulsverlangsamung ausübt, wie Koppehl gefunden hat. Während er nämlich unter den 1360 Geburten der Jahre 1887—1894 nur 13,85% mit Pulsverlangsamung fand, zeigten sich unter den 195 in demselben Zeitraum beobachteten Fällen mit engem Becken 34,87% d. h. mehr als doppelt soviel mit Bradykardie. Er will diesen Einfluss dadurch erklären dass bei engem Becken dem Hinabsteigen des puerperalen Uterus in dasselbe mehr Hindernisse entgegenstehen müssten, daher der Hochstand des Uterus häufiger vorkomme. Er glaubt nach seinen Untersuchungen, dass wenigstens „die Möglichkeit einer genügenden Erklärung durch Innervationsanomalien, speciell durch reflektorische Vagusreizung, bedingt durch sehr hohen Uterusstand, nicht von der Hand zu weisen“ sei.

In analoger Weise, wie es Koppehl während des Wochenbetts gethan hat, habe ich für die Nachgeburtszeit zugleich mit den Pulszählungen Messungen über den Stand des Uterus gemacht, um einen etwa vorhandenen Zusammenhang zwischen Uterushochstand und Pulsverhalten aufzusuchen.

Bekanntlich steigt der fundus uteri nach der Geburt des Kindes, indem sich der Uterus über die losgelöste Placenta hinwegzieht, allmählich wieder in die Höhe, und es liegt nahe, wenn schon im Wochenbett verhältnismässig geringe Unterschiede von gewissem Einfluss auf das Verhalten des Pulses sind, anzunehmen, dass dann diese in kurzer Zeit sich vollziehende, schnelle Änderung des Uterushochstandes ebenfalls eine solche Einwirkung ausüben müsse, und zwar wird es dabei wohl weniger darauf ankommen, wie hoch der Fundus grade steht, sondern wie

hoch er steigt, resp. gestiegen ist, wenn grade die Dehnung, wie wir annehmen, von besonderem Einfluss sein soll.

Nun ist eine derartige Untersuchung — es wurde von 10 zu 10 Minuten vom Augenblicke der Geburt an die Pulsfrequenz festgestellt, und der Stand des Fundus über der Symphyse gemessen — insofern nicht ganz einwandsfrei, als manche Verhältnisse unberücksichtigt bleiben müssen, die sich nicht einfach durch Zahlen ausdrücken lassen, wie die Körpergrösse, Ernährungszustand etc. Ferner bleibt in den meisten Fällen der Uterus nicht median stehen, sondern tritt meistens nach der Seite, — gewöhnlich nach rechts — hinüber, sodass er oft den Rippenbogen erreicht, wodurch dann die weitere Messung unmöglich wird. Trotzdem hat sich eine Reihe nicht uninteressanter Thatsachen feststellen lassen. Im folgenden gebe ich zunächst eine Übersicht der sämmtlichen beobachteten Fälle.

Tabel

Lfde. No.	Name, Alter. Wievielte Geburt	Dauer der Eröffnungszeit	Dauer der Austreibungszeit	Zusammen	Dauer der Nachgeburtszeit	Niedrigs beobach Pulszal
1.	Led. A. W. 19 J., I. p.	14½ St.	2 St. 15 Min.	16¾ St.	50 Min.	64
2.	Led. B. S. 20 J., I. p.	12 St.	30 Min.	12 St. 30 Min.	90 Min.	58
3.	Led. M. Z. 22 J., I. P.	9¾ St.	30 Min.	10 St. 15 Min.	90 Min.	60
4.	Led. A. T. 19 J., I. p.	7 St. 55 Min.	5 Min.	8 St.	90 Min.	58
5.	Led. B. G. 27 J., I. p.	12¾ St.	37 Min.	13 St. 22 Min.	60 Min.	52
6.	Led. M. B. 22 J., I. p.	30 St.	55 Min.	30 St. 55 Min.	80 Min.	56
7.	Led. H. B. 23 J., I. p.	8½ St.	25 Min.	8 St. 55 Min.	90 Min.	54
8.	Led. M. B. 24 J., I. p.	10¾ St.	1 St. 25 Min.	12 St. 10 Min.	90 Min.	64
9.	Led. B. P. 21 J., I. p.	?	?	10 St.	90 Min.	64
10.	Led. H. W. 21 J., I. p.	7 St.	35 M.	7 St. 35 Min.	80 Min.	62
11.	Led. A. F. 17 J., I. p.	?	?	31 St.	90 Min.	58
12.	Led. A. R. 22 J., I. p.	?	?	6 St. 40 Min.	90 Min.	48
13.	Led. A. P. 21 J., I. p.	?	?	8 St.	70 Min.	66
14.	Led. M. B. 21 J., I. p.	?	?	4 St.	40 Min.	80
15.	Led. B. H. 25 J., I. p.	?	?	18 St.	60 Min.	72
16.	Led. A. S. 20 J., I. p.	19 St.	50 Min.	19 St. 50 Min.	80 Min.	78
17.	Led. M. K. 22 J., I. p.	16 Std.	25 Min.	16 St. 25 Min.	80 Min.	88
18.	Led. L. H. 18 J., I. p.	19 St.	1 St.	20 St.	80 Min.	68
19.	Led. M. G. 20 J., I. p.	8 St.	1 St. 45 Min.	9¾ St.	90 Min.	66

viel uten der burt	Abnahme der Puls-frequenz	Höchster Stand des Uterus	Wieviel Minuten nach der Geburt	Um wie viel cm ist der Fundus hoch gestiegen	Verhalten des Pulses im Wochenbett
40	22	19 cm.	40	1 cm.	Keine Bradykardie.
20	26	19½	30	2½	„ „
50	28	21	40	4	1. u. 2. Tag Puls 60 ebenso vom 8. Tage. Dazw. Fieber.
50	26	25	70	7½	Keine Bradykardie.
30	24	18	während d. g. Zeit.	0	Vom 7. Tage an verl. Puls bis 60 Schläge.
50	40	22	50	3	Puls während d. Geburt u. im Wochenbett stets unregelmässig. Vom 7. Tage an bis 52 verl.
70	10	28	70	9	Puls stets um 64.
30	32	26½	30	3½	Vom 4. Tage an Puls zwischen 60 und 56.
50	12	27½	50	10	Am ersten u. 2 Tag bis 56. 4 Tag leichtes Resorptionsfieber. 7 bis 9. Tag langsam bis 52.
70	18	26½	70	6½	Keine Bradykardie.
70	10	24	80	8	„ „
70	18	22½	40	4½	„ „
50	18	25	40	7	„ „
30	28	22	30	7	Vom 6. Tage an langs. Puls um 60.
30	12	24	50	5	Keine Bradykardie.
50	12	26	60	4	„ „
70	20	25½	70	7½	„ „
70	16	26	70	8	„ „ Febris, Endometritis, Mastitis.
30	34	18	60	3	Keine Bradykardie.

Forts.

Lfdc. No.	Name, Alter. Wievielte Geburt	Dauer der Eröffnungszeit	Dauer der Austreibungszeit	Zusammen	Dauer der Nachgeburtszeit	Niedrigs beobach Pulszah
20.	Led. K. K. 22 J., I. p.	?	?	8½ St.	90 Min.	68
21.	Led. B. W. 16 J., I. p.	?	?	5 St.	40 „	70
22.	Led. F. S. 20 J., I. p.	?	?	50 St. 35 Min.	90 „	66
23.	Led. M. B. 22 J., I. p.	12½ St.	40 Min.	13 St. 10 Min.	50 „	80
24.	Led. A. P. 20 J., I. p.	18 St.	1 St. 35 Min.	19 St. 35 Min.	60 „	72
25.	Led. L. E. 21 J., I. p.	8 St. 10 Mi.	1 St. 25 Min.	9 St. 35 Min.	50 „	68
26.	Led. B. T. 23 J., I. p.	8 St.	20 Min.	8 St. 20 Min.	50 „	72
27.	Led. A. W. 20 J., I. p.	?	?	18 St.	55 „	78
28.	Led. A. G. 18 J., I. p.	14 St.	40 Min.	14 St. 40 Min.	80 „	79
29.	Led. A. S. 22 J., I. p.	13 St.	40 Min.	13 St. 40 Min.	90 „	64
30.	Led. M. K. 25 J., I. p.	?	?	9 St. 55 Min.	80 „	64
31.	Led. C. J. 18 J., I. p.	16 St.	30 Min.	16½ St.	90 „	70
32.	Led. B. St. 19 J., I. p.	40 St.	35 Min.	40 St. 35 Min.	30 „	70
33.	Led. L. M. 20 J., I. p.	?	?	14 St. 55 Min.	90 „	64
34.	Frau M. W. 21 J., I. p.	10 St. 45 Min.	30 Min.	11 St. 15 Min.	70 „	56
35.	Led. M. H. 19 J., I. p.	18 St.	1 St.	19 St.	70 „	78
36.	Led. M. F. 21 J., I. p.	11½ St,	1 St.	12½ St.	70 „	60
37.	Led. M. P. 22 J., I. p.	7 St.	1 St. 5 Min.	8 St. 5 Min.	65 „	72

le I.

iel en er rt	Abnahme der Puls-frequenz	Höchster Stand des Uterus	Wieviel Minuten nach der Geburt	Um wie viel ist der Uterus höher gestiegen	Verhalten des Pulses im Wochenbett
	24	$21\frac{1}{2}$	60	4	Keine Bradykardie.
	20	21	30	2	„ „
	32	$23\frac{1}{2}$	80	$4\frac{1}{2}$	„ „
	20	18	40	2	Schwankend zwischen 60 u. 70, zuweilen bis 52 herabgehend.
	84	18	50	3	Keine Bradykardie.
	22	$21\frac{1}{2}$	20	$2\frac{1}{2}$	„ „
	16	23	20	4	„ „
	10	$25\frac{1}{2}$	50	$8\frac{1}{2}$	„ „
	steigt später bis 88	24	50	3	„ „
ach urt	steigt bis 72	24	80	6	„ „
	8, steigt wieder bis 78	24	70	6	„ „ Febris.
	26	23	80	1	„ „
	6	22	20	4	„ Endometritis.
	14	21	30	5	„
	10	19	blieb die ganze Zeit.	0	Vom 1. bis 3. u. 6. bis 8. Tage zwisch. 54 u. 60.
ach urt	stieg wieder bis 88	25	50	2	Keine Bradykardie.
	20	20	50	1	Starke Schwankung zwischen 52 u. 90 täglich, während des ganzen Wochenbetts.
	4	24	10	1	Vom 7. Tage an um 60.

Fortsetzu

Lfde. No.	Name, Alter, Wievielte Geburt	Dauer der Eröffnungszeit	Dauer der Austreibungszeit	Zusammen	Dauer der Nachgeburtszeit	Niedrig beobac Pulsz
38.	Led. A. S. 30 J., I. p.	$5^1/_2$ Std.	$2^1/_2$ Std.	8 Std.	70 Min.	6
39.	Led. M. Z. 27 J., I. p.	$12^1/_2$Std.	1 Std. 20 Min.	13 Std. 50 Min.	60 Min.	12
40.	Led. J. G. 26 J., I. P.	$6^3/_4$ Std.	50 Min.	7 Std. 35 Min.	60 Min.	6
41.	Led. L. S. 19 J., I. p.	$6^1/_2$ Std	1 Std. 20 Min.	7 Std. 50 Min.	90 Min.	7
42.	Led. M. T. 19 J., I. p.	9 Std. 15 Min.	25 Min.	9 Std. 40 Min.	90 Min.	5
43.	Led. M. M. 21 J., I. p.	4 Std.	1 Std. 45 Min.	$5^3/_4$ Std.	90 Min.	9
44.	Led. A. St. 21 J., I. p.	$10^1/_2$Std.	20 Min.	10 Std. 50 Min.	70 Min.	6
45.	Led. A. N. 20 J., I. p.	26 Std.	30 Min.	26 Std. 30 Min.	60 Min.	9
46.	Led. F. F. 21 J., I. p.	?	?	18 Std. 15 Min.	90 Min,	6
47.	Led. A. K. 20 J., I. p.	?	?	6 Std. 45 Min.	30 Min.	9
48.	Led. O. S. 19 J., I. p.	? 4 Std.	?	19 Std. 45 Min.	40 Min.	6
49.	Led. A. J. 20 J., I. p.	50 Min.	2 Std.	5 Std. 50 Min.	90 Min.	8
50.	Led. L. S. 23 J., I. P.	?	?	4 Std. 10 Min.	55 Min.	7
51.	Frau J. B. 21 J., I. p.	?	?	$12^3/_4$ St.	90 Min.	7
52.	Led. M. T. 18 J., I. P.	12 Std.	30 Min.	$12^1/_2$ St.	60 Min.	7
53.	Led. M. G. 27 J., I. p.	$14^3/_4$Std.	40 Min.	15 Std. 25 Min.	90 Min.	7
54.	Led. W. N. 27 J., I. p.	20 Std. 20 Min.	1 Std. 10 Min.	11 Std. 30 Min.	90 Min.	7
55.	Led. P. H. 27 J., I. p.	$12^1/_4$ St.	1 Std. 10 Min.	13 Std. 25 Min.	90 Min.	5

belle I.

e viel nuten ch der ebart.	Abnahme der Puls-frequenz	Höchster Stand des Uterus.	Wieviel Minuten nach der Geburt.	Um wie viel ist der Uterus höher gestiegen.	Verhalten des Pulses im Wochenbett.
0	4	22	30	1	1. bis 6. Tag 60—54.
0	30	16	30	3	Puls meist um 80, kein Fieber.
0	12	24	50	6	Vom 5. bis 10. Tage stets zwischen 52 und 60, vorher schwankend zwischen 54 und 76.
0	6	22	50	4	Keine Bradykardie.
0	6	24	70	5	In der Nachgeburtszeit ist der Puls sehr unregelmässig. Endometritis. Keine Bradykardie.
0	6 steigt kurz vor Ausstossung er Plac. auf 85.	$20^1/_2$	50	$3^1/_2$	Keine Bradykardie.
0	12	22	30	2	Am 8. Tage 60 und 56, sonst nicht verlangsamt.
nd der nzen ach-rtszeit		19	während der ganzen Zeit		Keine Bradykardie.
bleibt hher tehen	4	22	60	3	„
t die Zeit	0	$19^1/_2$	20	$1^1/_2$	„
0	0	21	10	1	„
0	4 nachher gestiegen bis 98	22	70	5	„
0	12	21	40	1	4. bis 6. Tag um 60.
0	14	22	80	3	Keine Bradykardie.
0	16	24	50	6	„
0	20	$20^1/_2$	80	$4^1/_2$	„
0	12	23	80	5	5. bis 9. Tag Bradykardie bis 48.
0	26	$22^1{}_{02}$	80	$2^1/_2$	5. bis 8. Tag zwischen 64 und 60.

Fortsetzun

Lfde. No.	Name, Alter. Wievielte Geburt	Dauer der Eröffnungszeit	Dauer der Austreibungszeit	Zusammen	Dauer der Nachgeburtszeit	Niedrigste beobachtete Pulszahl
56.	Led. E. L. 18 J., I. p.	11½Std.	30 Min.	12Std.	40 Min.	64
57.	Led. Th. J. 24 J., II. p.	15¾Std.	10 Min.	15Std. 55 Min.	40 Min.	62
58.	Led. M. H. 23 J., II. p.	6 Std.	25 Min.	6 Std. 25 Min.	50 Min.	56
59.	Led. M. K. 27 J., III. p.	5½Std.	25 Min.	5 Std. 55 Min.	80 Min.	55
60.	Led. H. K. 23 J., II. p.	14 Std.	30 Min.	14Std. 30 Min.	30 Min.	60
61.	Led. H. M. 16 J., II. p.	3 Std. 15 Min.	35 Min.	3 Std. 50 Min.	60 Min.	60
62.	Led. E. F. 23 J., IV. p.	8 Std. 10 Min.	5 Min.	8¼ Std.	50 Min.	58
63.	Frau A. M. 46 J., XII. p.	?	30 Min.	?	60 Min.	57
64.	Led. A. P. 25 J., II. p.	12½Std.	30 Min.	13 Std.	90 Min.	56
65.	Frau Th. B. 35 J., VII. p.	8 Std.	35 Min.	8 Std. 35 Min.	80 Min.	60
66.	Led. E. B. 23 J., II. p.	5 Std.	30 Min.	5½Std.	60 Min.	54
67.	Led. A. G. 20 J., II. p.	48 Std.	55 Min.	48 Std. 55 Min.	90 Min.	68
68.	Led. M. P. 32 J., IV. p.	7 Std. 50 Min.	10 Min.	1 Std.	70 Min.	74
69.	Led. M. B. 27 J., III. p.	3¾Std.	55 Min.	4 Std. 40 Min.	90 Min.	72
70.	Led. J. B. 21 J., II. p.	15½Std	40 Min.	16Std. 10 Min.	80 Min.	80
71.	Led. A. G. 23 J., II. p.	?	?	10Std.	70 Min.	68
72.	Frau A. D. 29 J., III. p.	?	?	3 Std. 10 Min.	60 Min.	66
73.	Led. A. B. 24 J., II. p.	?	?	3 Std. 20 Min.	80 Min.	67
74.	Led. A. W. 23 J., II. p.	9¾Std.	1 Std. 10 Min.	10Std. 55 Min.	70 Min.	76

elle I.

e viel aten k der burt.	Abnahme der Puls-frequenz	Höchster Stand des Uterus.	Wieviel Minuten nach der Geburt.	Um wie viel ist der Uterus höher gestiegen.	Verhalten des Pulses im Wochenbett.
30	8	23	30	5	Keine Bradykardie.
20	20	21	30	3	Vom 5. Tage an zwischen 60 und 48.
30	20	24 1/2	30	5	Keine Bradykardie.
60	17	28	60	3	Anfangs um 60, später Endometritis.
20	4	22	20	3	Keine Bradykardie.
30	14	24 1/2	30	2 1/2	„
30	30	19 1/2	40	3 1/2	Vom 5. Tage an zwischen 56 und 62.
40	11	22	50	9	Vom 7. Tage an 56 bis 60.
50	14	22	50	6	Während des ganzen Wochenbettes 60 und darunter bis 46.
60	16	25 1/2	60	3 1/2	Am 2. Tage einmal 60, dann vom 4. Tage ab, stets um 60.
40	22	21	40	5	Vom 6. Tage an bis 56 verlangsamt, vorher Resorptionsfieber.
30	30	29	30	4	In der Nachgebu tszeit äusserst unregelmässiger Puls, ebenso im ganzen Wochenbett. Vom 2. Tage an Frequenz unter 60 bis 52.
40	14	23	50	5	Keine Bradykardie.
90	24	23	90	4	Keine Bradykardie, nur am ersten Abend 60.
60	16	22	60	5	Keine Bradykardie.
60	52	23	50	6	Bis zum Tage vor der Geburt Fieber infolge Phlebitis. Vom 3. Wochenbettstage an Bradykardie bis 48.
50	8	25	40	5	Am 4. Tage 56, 5. Tag febris. Vom 7. Tage an 56, 52.
50	8	24	60	10	Keine Bradykardie.
20	9	24	50	5	„

Fortsetzun

Lfde. No.	Name, Alter, Wievielte Geburt	Dauer der Eröffnungszeit	Dauer der Austreibungszeit	Zusammen	Dauer der Nachgeburtszeit	Niedrigst beobachte Pulszahl
75.	Led. M. K. 19 J., II. p.	2 Std. 45 Min.	20 Min.	3 Std. 5 Min.	40 Min.	92
76.	Led. A. K. 21 J., II, p.	8 Std. 30 Min.	40 Min.	9 Std. 10 Min.	70 „	72
77.	Led. H. R. 30 J., IV. p.	5 Std.	30 Min.	5 1/2 Std.	70 „	80
78.	Led. B. St. 25 J., III. p.	?	?	2 Std. 48 Min.	60 „	72
79.	Led. A. L. 22 J., II. p.	5 Std. 20 Min.	15 Min.	5 Std. 35 Min.	50 „	84
80.	Led. A. K. 27 J., II. p.	2 1/2 Std.	35 Min.	3 Std. 5 Min.	70 „	68
81.	Led. M. F. 21 J., II. p.	?	?	11 3/4 Std.	90 „	72
82.	Led. A. Gr. 20 J., II. p.	3 Std,	1 Std. 15 Min.	4 1/4 Std.	60 „	72
83.	Led. A. W. 34 J., IV. p.	6 Std.	15 Min.	6 1/4 Std.	90 „	80
84.	Fr. M. M. 26 J., V. p.	2 Std. 25 Min.	40 Min.	3 Std. 5 Min.	40 „	72
85.	Led. A. R. 22 J., II. p.	2 Std. 45 Min.	1 Std. 25 Min.	4 Std. 10 Min.	90 „	76
86.	Led. M. S. 29 J., IV. p.	7 St.	1 St.	8 St.	60 „	64
87.	Frau M. K. 34 J., III. p.	?	?	12 St.	60 „	54
88.	Led. E. N. 21 J., II. p.	7 St.	23 Min.	7 St. 23 Min.	90 „	60
89.	Led. F. W. 29 J., II. p.	15 St.	10 Min.	15 St. 10 Min.	90 „	64
90.	Frau A. D. 32 J., IV. p.	39 St.	1 St.	40 Std.	60 „	60
91.	Led. M. T, 23 J., I. p.	17 1/2 St.	45 Min.	18 1/4 Std.	40 „	44
92.	Led. J. H. 25 J., I. p.	5 1/2 St.	2 St.	7 1/2 Std.	30 „	68
93.	Led. A. H. 27 J., I. p.	3 St.	15 Min.	3 1/2 Std.	50 „	78

lle I.

viel ten der urt	Abnahme der Puls-frequenz	Höchster Stand des Uterus	Wieviel Minuten nach der Geburt	Um wie viel cm ist der Fundus hoch gestiegen	Verhalten des Pulses im Wochenbett
)	8	19	20	1	Keine Bradykardie.
)	8	26	50	5	Puls in der Nachgeburtszeit sehr unregelmässig. Im Wochenbett vom 7. Tage an zwisch. 56 u,62,
)	8	23	60	4	Vom 4. Tage an um 60.
)	20	22 1/2	50	4	Keine Bradykardie.
)	12	21	bleibt während der ganzen Zeit	0	,, ,,
)	8 steigt spät. wieder bis 88	22	30	2	,, ,,
)	12	23 1/2	60	3 1/2	,, ,,
)	8	22	bleibt während der ganzen Zeit	0	,, ,,
)	10 steigt weiter bis 96	19	,,	0	,, ,,
)	24 Puls steigt wieder bis 100	27	40	12	,, ,,
)	12	21	70	2 1/2	,, ,,
	10	26 1/2	50	1	Keine Bradykardie.
	14	25	40	5	Vom ersten Tage an dauernd Bradykardie.
	32	24 1/2	40	4	Vom ersten Tag an Bradykardie. Minimum am 4. Tage 46.
	8 steigt wiedder bis 80	23	40	2 1/2	4. bis 8. Tag langs. Puls bis 52.
	6	23	60	8	Keine Bradykardie nur am 3. Tg. einmal 60.
	4	21	20	2	1. bis 6. Tag schwankend zwischen 58 u. 74, später keine Bradykardie.
	ch steigt bis 80	20	20	5	5. bis 7. Tag um 60.
	2	21	40	1	4. bis 6. Tag zwischen 64 und 56.

Fortsetzu

Lfde. No.	Name, Alter. Wievielte Geburt	Dauer der Eröffnungszeit	Dauer der Austreibungszeit	Zusammen	Dauer der Nachgeburtszeit	Niedrig beobac Pulsza
94.	Led. M. W. 22 J., II. p.	8 St.	40 Min.	8 St. 40 Min.	70 Min.	56
95.	Led. B. F. 17 J., I. p.	3 St.	$1^1/_2$ St.	$4^1/_2$ St.	90 „	86
96.	Led. E. S. 22 J., I. p.	$10^2/_4$ St.	3 St. 25 Min.	13 St. 40 Min.	40 „	56
97.	Led. M. G. 19 J., I. p.	7 St.	2 St. 40 Min.	9 St.	90 „	80
98.	Led. M. B. 18 J., I. p.	?	?	15 St.	50 „	52
99.	Led. K. A. 23 J., I. p.	23 St.	2 St. 10 Min.	25 St. 10 Min.	30 „	68
100.	Led. L. W. 17 J., I. p.	$16^1/_2$ St.	1 St.	$17^1/_2$ St.	40 „	70

elle I.

viel ...ten ...der ...urt	Abnahme der Puls-frequenz	Höchster Stand des Uterus	Wieviel Minuten nach der Geburt	Um wie viel cm ist der Fundus hoch gestiegen	Verhalten des Pulses im Wochenbett
	6	23	20	6	Am 1. u. 2. u. v. 5. Tg. an Bradykardie bis 48.
	18	$25\frac{1}{2}$	60	$4\frac{1}{2}$	Keine Bradykardie.
	10	26	20	2	Vom 1. Tag an dauernd um 60.
	24	19	60	4	Keine Bradykardie.
	12	20	40	7	Vom 1. bis 3. und 5. u. 6. Tag Bradykardie bis 56, kein Fieber.
	8	26	20	2	Keine Bradykardie.
	6	23	20	4	„ „

Aus dieser Tabelle ergeben sich zunächst die Verhältnisse über das Verhalten des Pulses in der Nachgeburtszeit, Häufigkeit der Bradykardie, Verhältnis der Erst- und Mehrgebärenden, wie wir sie oben schon besprochen haben. Unter der Rubrik „Abnahme der Pulsfrequenz“ wurde der Unterschied zwischen der gleich nach der Geburt des Kindes beobachteten und der niedrigsten überhaupt in dem Falle beobachteten Pulszahl angeführt. Stieg später die Frequenz wieder erheblich an, so wurde dies noch besonders angegeben, in den andern Fällen hielt sie sich bis zum Austritt der Nachgeburt etwa auf der angegebenen Höhe. Aus der Zusammenstellung ist ferner ersichtlich, dass, wie schon frühere Beobachtungen ergeben haben, die Dauer der Geburt auf die Pulsverlangsamung keinen Einfluss hat, denn es finden sich Fälle mit Bradykardie nach langer wie nach kurzer Geburtsdauer und umgekehrt.

Was das Verhältnis von Pulsfrequenz und Stand des Uterus angeht, so konnte selbstverständlich nicht erwartet werden, dass das Höhersteigen des Uterus in allen Fällen eine Pulsverlangsamung bedingen würde, denn diese findet sich, wie wir sahen nur in etwa 40% der Fälle, während die Veränderung im Hochstand des Uterus bei der überwiegenden Mehrzahl beobachtet werden kann.

Es finden sich zwar einige Fälle mit Bradykardie ohne Höhersteigen des Uterus, Nr. 5, 34, 36, 38, bei einigen derselben steht aber doch der Fundus schon von vornherein ziemlich hoch , andererseits aber auch eine Reihe solcher Fälle ohne Höhersteigen des Uterus bei denen keine Bradykardie und teilweise auch nicht einmal eine relative Verlangsamung eingetreten ist, Nr. 37, 45, 75, 79, 82, 83. Im allgemeinen findet sich bei den Fällen mit Bradykardie meist auch eine beträchtlichere Veränderung im Hochstand des Uterus, und gerade bei diesen findet sich die niedrigste Pulsfrequenz und der höchste Stand des Uterus oft zu derselben Zeit, oder wenigstens nahe bei einander. Bei einer ganzen Reihe von Fällen korrespondiert

die Abnahme der Pulsfrequenz in auffälliger Weise mit dem Höhersteigen des Uterus, und oft auch darin, dass nach Geburt der Placenta die Pulsfrequenz mit dem Tiefertreten des Uterus wieder zunimmt. Einige Beispiele werden dieses Zusammengehen leicht erkennen lassen.

No. 6 Led. M. B. 22 jähr. IP. Der Puls ist stets, während der ganzen Austreibungszeit arythmisch.

Zeit.	Stand d. Uterus in cm über d. Symphyse	Puls
Gleich nach d. Geb.	19	80
10′ „	21	96 (regelmäss. Nachwehe)
30′ „	21	58
40′ „	21	90 (regelmäss. Nachwehe gleich danach 60 unregelmässig).
50′ „	22	56
60′ „	21 1/2	56
Nach Geburt der Placenta	15	72 regelmässig

No. 7. Led. H. B. 23 jähr. IP.

Zeit.	Stand des Uterus.	Puls.
Gleich nach d. Geburt	19	66
10′ „ d. Geb.	20	64
20′ „ „	21 1/2	62
30′ „ „	23 1/2	60
40′ „ „	25	58
50′ „ „	27 1/2	56
60′ „ „	28	56
70′ „ „	28	54
80′ „ „	27 1/2	56
Nach Geburt d. Plac.	17	68

No. 59. Led. M. K. 27 jähr. IIIP.

Gleich nach d. Geb.	24	72
10′ „ „ „	25½	64
30′ „ „ „	26	58
		gleich darauf Nachwehe
		74
50′ „ „ „	26½	58
60′ „ „ „	28	55
		etwas unregelmässig
70 „ „ „	27½	60
Nach Geb. d. Plac.	21	68
1 St. nach „ „	21	70

No. 87. Frau M. K. 34 jähr. III P.

Zeit.	Stand d. Uterus.	Puls
Gleich nach d, Geb.	20	68
10′ „ „	23½	58
20′ „ „	24	58
30′ „ „	24	60
40′ „ „	25	54
50′ „ „	24½	55
60′ „ „	25	60
Nach Geb. d. Plac.	19	68
2 St. „ „ „	25½ (volle Blase)	54

Die Zunahme der Pulszahl nach Geburt der Placenta kann nicht etwa auf die Erregung, welche durch die dabei stattfindenden Bewegungen hervorgerufen werden, geschoben werden, da mit der Zählung immer so lange gewartet wurde, bis diese Erregung vorüber war. Aus dem rapiden Herabsinken der Pulsfrequenz um 30 Schläge nach der Nachwehe, wie sie in dem ersten Falle, — und übrigens noch öfter beobachtet wurde, scheint mir schon hervorzugehen, dass

die Verlangsamung nicht nur aus der körperlichen Ruhe erklärt werden kann.

Ausser dem Zusammengehen von Pulsverlangsamung mit dem Höher- oder Tiefertreten des Uterus ist in den angeführten Fällen teilweise noch eine interessante Beobachtung zu machen, die sich öfters wiederholt: Wenn nämlich der Stand des Uterus längere Zeit auf einer bestimmten Höhe bleibt, so nimmt langsam die Pulszahl, von der gleichzeitig erreichten Frequenz zu, um mit weiterem Höhersteigen des Uterus wieder abzusinken. Diese Erscheinung macht sich besonders in folgendem Falle bemerkbar.

No. 9 Led. B. P. 21 J. I. P.

Zeit.	Stand des Uterus.	Puls.
Gleich nach d. Geb.	17	76
10′ „ „	19	42
20′ „ „	24	68
30′ „ „	26	66
40′ „ „	27	64
50′ „ „	27 1/2	62
60′ „ „	25	76
70′ „ „	24 1/2	80
80′ „ „	24 1/2	80

Können wir demnach in einer Reihe der Fälle wohl einen gewissen kausalen Zusammenhang zwischen dem Höhersteigen des Uterus und der Bradykardie vermuten, so finden sich doch andererseits eine Anzahl von Fällen, in denen ein solcher Zusammenhang nicht vorhanden ist, teils Fälle mit Bradykardie ohne Höhersteigen des Uterus, teils solche mit auffallend starker Differenz im Hochstand des Uterus ohne Bradykardie. Um deshalb die Fehlerquellen, die bei der Einzelbeobachtung, das Ergebnis stören und dadurch zu falschen Schlüssen führen könnten, möglichst auszuschliessen habe ich die Durchschnittswerte aller Zählungen und Messungen für die gleichen Zeitpunkte berechnet und zusammengestellt, und zwar erstens für alle Fälle zusammen, dann für diejenigen mit Bradykardie, die bei denen der

Uterus um 3 cm und mehr höher gestiegen war und diejenigen, bei denen dieser Unterschied geringer als 3 cm war. (Diese letztere Grenze wurde angenommen, um eine genügend grosse Zahl zusammenstellen zu können).

Dabei fanden sich folgende Reihen.

I. Für alle Fälle.

Zeit.	Stand d. Uterus	Pulszahl
Gleich. nach d. Geburt.	18,5	83,2
10′ „ „	19,9	77,2
20′ „ „	21,1	76,5
30′ „ „	21,6	71,2
40′ „ „	21,5	70,7
50′ „ „	22,5	70,5
60′ „ „	22,6	69,5
70′ „ „	22,4	71,2
80′ „ „	22,5	69,0
Nach Geb. d. Plac.	15,5	75,5
Differenz im St. d. Ut.	4,1	der Pulszahl 14,2

II. Für die Fälle mit Bradykardie.

Zeit.	Stand d. Uterus.	Pulszahl.
Gleich nach d. Geburt	18,2	75,2
10′ „ „	19,7	67,5
20′ „ „	20,7	64,1
30′ „ „	21,6	61,7
40′ „ „	21,9	60,7
50′ „ „	22,2	60,2
60′ „ „	22,6	59,5
70′ „ „	23,5	60,6
80′ „ „	22,9	60,9
Nach Geb. d. Plac.	15,4	63,6
Differenz im St. d. Ut.	5,3	der Pulszahl 15,7

III. Für die Fälle bei denen der Uterus mindestens 3 cm höher gestiegen ist.

Zeit.	Stand d. Uterus.	Pulszahl.
Gleich nach d. Geburt	18,3	84,2
10′ „ „	19,9	77,2
20′ „ „	21,5	73,3
30′ „ „	21,7	71,0
40′ „ „	22,5	72,0
50′ „ „	23,0	70,6
60′ „ „	23,1	71,1
70′ „ „	23,1	71,8
80′ „ „	23,2	68,6
Nach Geb. d. Plac.	15,8	75,5
Differenz im St. d. Ut.	4,9	der Pulszahl 15,6

IV. Die Fälle, bei denen der Uterus weniger als 3 cm hoch gestiegen ist.

Zeit.	Stand d. Uterus.	Pulszahl.
Gleich nach d. Geburt	20,3	84,1
10′ „ „	20,4	75,9
20′ „ „	20,6	72,3
30′ „ „	20,9	72,5
40′ „ „	20,7	72,4
50′ „ „	21,0	74,9
60′ „ „	22,7	72,2
70′ „ „	21,1	78,6
80′ „ „	20,7	77,5
Nach Geb. d. Plac.	15.0	75,5
Differenz im St. d. Ut.	2,4	der Pulszahl 11,9

In diesen Reihen zeigt sich zunächst allen gemeinsam das schnelle Absinken der Pulszahl nach der Geburt, welches wohl auf die nun eingetretene Ruhe zurückzuführen ist. Ferner lassen sich alle die Verhältnisse wiederfinden, die wir oben schon an einzelnen Beispielen deutlich zu machen suchten: das Absinken der Pulszahl, solange der Uterus steigt, das gleichzeitige oder doch nahe bei einanderliegende Eintreten von niedrigster Pulsfrequenz und höchsten Stand

des Uterus, sowie das Ansteigen der Pulszahl mit dem Sinken des Uterusstandes nach Geburt der Placenta. Auf die kleinen Schwankungen in den beiden Zahlenreihen, die übrigens mehrfach in auffallender Weise korrespondiren, dürfen wir wohl kein zu grosses Gewicht legen, da sie von Zufälligkeiten abhängen können. Dagegen scheint mir sehr beachtenswert der Unterschied in den Differenzen im Hochstand des Uterus und den Pulszahlen bei den vier Reihen Aus einer Vergleichung derselben ergiebt sich, dass die Differenzen sowohl im Hochstand des Uterus, wie der Pulszahlen am grössten sind bei den Fällen mit Bradykardie, demnächst bei denjenigen, wo der Uterus mindestens 3 cm hoch gestiegen ist, während andrerseits bei den Fällen, wo der Uterus weniger als 3 cm hoch gestiegen ist, auch die geringste Abnahme in der Pulszahl zu verzeichnen ist. Ebenso sind die absoluten Werte für das Maximum und Minimum des Uterusstandes resp. der Pulszahl, die grössten ebenfalls bei den Fällen mit Bradykardie, dann bei denen mit Höhersteigen des Uterus um 3 cm, am geringsten bei denen, wo der Uterus weniger als 3 cm hoch gestiegen ist. Dies Ergebnis lässt sich kurz etwa so ausdrücken: Je höher der Fundus uteri steigt um so niedriger wird die Pulsfrequenz und um so grösser wird die Abnahme der Pulszahlen während derselben Zeit. Daraus scheint aber doch hervorzugehen, dass es sich nicht blos um ein zeitliches Nebeneinander der beiden Vorgänge handelt, sondern dass der eine durch den andern bedingt ist. Selbstverständlich soll damit nicht gesagt sein, dass das Höhersteigen des Uterus der einzige Grund für das Auftreten der Bradykardie ist, vielmehr werden wir uns das Verhältnis nur so denken können, dass durch die Dehnungen und Zerrungen während der Geburt bereits ein gewisser Reiz auf den Hemmungsapparat des Herzens ausgeübt wird, dieser Reiz aber dann durch die abermalige starke Dehnung des Genitalschlauchs, die durch das Hochsteigen des Uterus hervorgerufen werden muss, verstärkt wird und damit die Pulszahl weiter vermindert, oder auch die Bradykardie erst hervorruft.

Ein andrer Vorgang, der bei Wöchnerinnen stets ein Höhersteigen des Uterus zur Folge hat, ist die natürliche Füllung der Blase. Es ist eine der gewöhnlichsten Beobachtungen, die man bei Wöchnerinnen machen kann, dass bei gefüllter Blase der Uterus stark nach oben und meist etwas seitlich nach rechts, oft bis an den Rippenbogen gehoben wird. Dabei muss ebenfalls eine unter Umständen beträchtliche Dehnung und Zerrung der Genitalien zu Stande kommen, und es ist die Frage, ob dadurch nicht ebenfalls eine reflektorische Hemmung der Herzthätigkeit bewirkt werden kann. Dass die Dehnung des Genitalschlauchs besonders auch bei puerperalen Genitalien einen bedeutenden Einfluss auf die Herzthätigkeit ausüben kann, konnte ich während eines Kaiserschnitts beobachten. In dem Augenblicke, als nach Entleerung des Uterus derselbe zur Blutstillung während der Naht in seinen unteren Partien stark komprimiert und aus der Bauchwunde herausgehoben wurde, sank die Frequenz des Pulses, die bis dahin etwa 80 betragen hatte, vorübergehend bis auf etwa 44 Schläge in der Minute herab, um nach Versenkung des Uterus in die Bauchhöhle wieder auf die frühere Höhe anzusteigen. Da mit Äther narkosiert wurde, konnte es sich nicht etwa um eine Verlangsamung des Pulses infolge der Narkose, wie man sie in tiefer Chloroformnarkose öfters beobachten kann, handeln, sondern die Bradykardie muss reflektorisch durch das Hochziehen des Uterus entstanden sein.

Durch eine Reihe von Beobachtungen habe ich nun noch festzustellen gesucht, ob durch die Dehnung der Genitalien bei Füllung der Blase eine ähnliche reflektorische Wirkung auf den Puls ausgeübt werden kann. Diese Versuche wurden so ausgeführt, dass während der physiologischen Füllung der Blase, und ebenso eine zeitlang nachher, das Verhalten des Pulses beobachtet wurde. Das Ergebniss dieser Versuche wird aus folgender Tabelle ersichtlich werden.

Lfd. No.	Namen, Alter, Wievielte Geburt.	Verhalten des Pulses im Wochenbett.	Tag des Wochenbetts	Verhalten des Pulses während der Füllung der Blase.	Verhalten des Pulses nach Entleerung der Blase.
1.	Led. W. D. 23 J., II. p.	In den beid. ersten T. um 60 später k. Brad.	5.	In 3 Std. bleibt die Frequenz um 60.	bleibt auf 64
2.	Led. J. K. 26 J., II p.	Vom 3. bis 7. Tag Bradyk. bis 52.	5.	Bleibt während 4 St. auf 60.	steigt auf 68 nach $^1/_2$ St. 76
3.	Led. A. D. 18. J., I. p.	Vom 2. Tg. dauernd Bradykardie.	1.	Steigt v. 8^h a. m. b. 4^h p. m. v. 68 bis 88.	fällt auf 78
4.	Dieselbe.		2.	bleibt zwischen 64 und 66.	steigt auf 76
5.	Led. A. P. 25 J., II. p.	Vom 1. Tage an Bradykardie.	5.	fällt v. 7^h a. m. bis 1^h p. m. v. 64 auf 59.	schwank. zw 52 und 62.
6.	Dieselbe.	„	6.	steigt v. 7^h a. m. bis 6^h p. m. v. 44 auf 72.	fällt bis 65
7.	Dieselbe.		8.	steigt v. 8^{30} bis 11 v. 54 auf 64.	steigt auf 68
8.	Led. M. B. 22 J., I. p.	In Nachgeburtszeit und Wochenbett Arythmie, und Bradykardie.	3.	steigt erst von 10h bis 4h v. 68 auf 80 fällt dann bis 60, von 4h bis 8h.	steigt auf 78
9.	Led. M. K. 27 J., III. p.	1. u. 2. Tag Bradyk. Endometritis, in den letzten Tagen wieder Bradykardie um 60.	1.	fällt von 1^h bis 2^{40} von 70 auf 66.	bleibt zw. 64 u. 66
10.	Dieselbe.		2.	bleibt zwischen 64 und 60.	bleibt zw. 64 u. 60
11.	Dieselbe		3.	bleibt auf 72.	fällt auf 62
12.	Led. A. F. 17 J., I. p.	Keine Bradykardie.	3.	bleibt auf 74.	bleibt auf 72
13.	Led. M. B. 27 J., III. p.	„ „	3.	fällt v. 7^{30} b. 4^{30} v. 74 auf 66.	fällt auf 60.
14.	Led. H. R. 30 J., IV. p.	Vom 4 Tage an Bradykardie.	2.	bleibt auf 74.	bleibt auf 72
15.	Led. J. S. 25 J., II. p.	Vom 1. Tg. an stets unter 60 bis 42.	2.	fällt v. 60 bis 53 in in 1 St.	steigt auf 64
16.	Dieselbe.		3.	fällt von 7^{31} b. 12^h von 58 bis 50.	steigt auf 60
17.	Led. A. K. 21 J., II. p.	In der Nachgeburtszeit sehr unregelm. vom 7. Wochenbettstage an Bradykardie.	7.	bleibt zwischen 58 und 60.	steigt auf 68
18.	Dieselbe.		8.	bleibt zwischen 58 und 60	bleibt auf 60
19.	Led. M. S. 23 J., II. p.	Starke Schwankung, bald um 90, bald auf 52, bei niedriger Pulzfrequenz häufig Arythmie.	2.	fällt von 1h bis 4^{30}, von 64 auf 58 dabei stets unregelmässiger Puls.	steigt auf 68
20.	Dieselbe.		3	steigt von 8h bis 2h von 56 bis 82. Wöchnerin ist dabei sehr unruhig.	bleibt auf 76

In denjenigen Fällen, bei denen die Bradykardie nicht vorher schon vorhanden ist, hat, wie aus der Tabelle hervorgeht, die Blasenfüllung gar keinen Einfluss. Bei den übrigen ist meistens, während sich die Blase füllt, keine Abnahme der Pulsfrequenz festzustellen, denn auf eine Differenz von 4 oder 5 Schlägen wird man bei der langen Beobachtungsdauer, während welcher noch mancherlei andre Einflüsse in Wirkung treten müssen, Nahrungsaufnahme etc., wohl nichts geben können. Nur in No. 15 und vielleicht noch 16 kann von einer Abnahme der Pulsfrequenz die Rede sein. Dagegen finden wir bei einer grösseren Zahl dieselbe Erscheinung wieder, die wir schon beim Tiefertreten des Uterus nach Ausstossung der Placenta eintreten sahen, dass nämlich die Pulszahl nach Entleerung der Blase wieder ansteigt, z. B. No. 15 und 16 ferner bei 2, 4, 8, 17, 19. Immerhin sind diese Unterschiede noch verhältnismässig gering, und als sicheren Beweis kann man diese Ergebnisse wohl nicht auffassen.

Es müssen ja während der langen Beobachtungsdauer mancherlei Puls beschleunigende Einflüsse zur Geltung kommen, schon z. B. durch die Aufnahme von Nahrung wird bekanntlich die Pulsfrequenz erhöht; diese Einflüsse liessen sich in einigen anderen Versuchen ausschalten, bei denen die Blase künstlich, also in kurzer Zeit gefüllt wurde. Durch leichte Beckenhochlagerung wurde dabei noch versucht, das Höhersteigen der Blase und damit die Dehnung der Genitalien zu begünstigen. Die Blase wurde mit $^1/_2$ bis $^3/_4$ L. steriler Flüssigkeit gefüllt, sodass die Wöchnerin ohne Beschwerden den Inhalt der Blase etwa $^1/_2$ Stunde lang zurückhalten konnte. Während dieser Zeit wurde der Puls beobachtet und ebenso nach Entleerung der Blase, wenn die durch die dabei unvermeidlichen Bewegungen eingetretene Erregung des Pulses vorüber war. Die Versuche zeigten folgendes Ergebnis.

I. Led. M. S. 23 J. alt. II P vgl. Nr. 19 der Tabelle II. Versuch am 7. Tage des Wochenbetts.

Zeit.	Puls.
8^h a m.	64
11^h	92 regelmässig
12^h	92 „

Danach Füllung der Blase mit Borlösung, die Blase steht etwa 10 cm über der Symphyse.

12^{10}	92
12^{20}	92
12^{25}	92
Entleerung der Blase.	
12^{30}	92

II. Led. M. P. 32 J. alt. IV p. während des Wochenbetts niemals Bradykardie, Pulsfrequenz bleibt stets um 80 Schläge p. min. Versuch am 5. Tage des Wochenbetts.

Zeit.	Puls.
7^{30} a. m.	80
11^{30}	80
11^{45}	90
Danach Füllung der Blase mit Borlösung.	
$12''$	100
12^{10}	90
12^{15}	86
Entleerung der Blase wegen Drängens.	
12^{20}	86
12^{25}	88

In diesen beiden Versuchen, wo entweder im Wochenbett überhaupt, oder wenigstens am Versuchstage keine Bradykardie vorhanden war, hatte die Blasenfüllung keinen Erfolg.

III. Led. A. K. 21 J. alt. II. P. vgl. Nr. 17 der Tabelle II. Versuch am 2. Wochenbettstage.

Zeit.	Puls
12^{30}	66

Füllung der Blase mit Borlösung, die Blase steht 3 Querfinger breit unterhalb des Nabels.

$1^{''}$	75
1^{10}	68
1^{20}	66
1^{25}	64 Puls stets regelmässig.

Entleerung der Blase.

1^{30}	70
1^{36}	76

Die Abnahme der Pulsfrequenz während des Hochstands der Blase ist nur scheinbar, weil nach der Füllung zuerst regelmässig ein Aufsteigen der Pulsfrequenz infolge der psychischen Erregung eintritt, dagegen findet sich hier wieder das Zunehmen der Schlagfolge des Herzens nach Entleerung der Blase.

IV. Ld. A. D. 18 J. alt. I P. vgl. Nr. 3 der Tabelle II. Versuch am 7. Wochenbettstage.

Zeit.	Puls.
8" a. m.	56
11^{25}	58

Füllung der Blase mit $^3/_4$ L. Borlösung. Die Blase steht in der Mitte zwischen Nabel und Symphyse.

11^{30}	74
11^{40}	58
11^{50}	53

Wegen beginnenden Druck auf die Blase Entleerung derselben.

$12^{''}$	58
12^{5}	67
12^{15}	68

Puls blieb stets regelmässig.

In diesem Versuch sinkt die Pulszahl während der Blasenfüllung, wenn auch nur wenig unter die vorher beobachtete Zahl, steigt aber wieder erheblich nach Entleerung der Blase.

V. Led. A. G. 20 J. alt. II P. Schon in der Nachgeburtsperiode auffallende Arythmie. Im Wochenbett bleibt die Frequenz vom 1. Tage an unter 60. Versuch am 5. Wochenbettstage.

Zeit.	Puls.
8^h a. m.	58
10^h	56
12^h	64

Puls unregelmässig,

12^{25} Füllung der Blase mit Borlösung. Die Blase steht ca 10 cm über der Symphyse.

12^{35}	64	
12^{40}	66	
12^{45}	65	Puls andauernd
12^{50}	66	unregelmässig.
12^{55}	64	
1^h	60	
1^5 Druck auf die Blase	67	

Entleerung der Blase

1^{15}	74	regelmässig.

VI. Led. A. D. 24 J. alt, II P. Der Puls bleibt während des ganzen Wochenbettes auf 60 bis 62.

Zeit.	Puls.	
9^{15}	60	regelmässig.
9^{45}	68	

Füllung der Blase mit Borlösung. Stand der Blase ca. 12 cm über der Symphyse.

9^{50}	75	Der Puls ist äusserst un-
9^{55}	64	regelmässig zuweilen stark
10^h	62	verlangsamt 12 bis 13
10^5	68	Schläge in der $^1/_4$ Minute,
10^{10}	66	dann schneller 20 u. mehr
10^{15}	62	in der $^1/_4$ Minute, die Ver-
10^{20}	54	langsamung hält nie wäh-
		rend d. ganzen Minute an.

Entleerung der Blase.

10^{25}	68	regelmässig.
10^{30}	60.	

In diesen beiden Versuchen finden wir noch eine besondere Eigentümlichkeit in Bezug auf die Arythemie, aus der hervorgeht, dass diese in nahem ursächlichen Zusammenhange mit der Bradykardie stehen muss. In dem ersten Falle besteht sie schon vor der Blasenfüllung, bleibt während derselben bestehen, wobei zugleich eine allerdings geringe Abnahme der Pulszahl erfolgt, verschwindet dann aber zugleich mit Zunahme der Pulsfrequenz nach Entleerung der Blase. Im zweiten Falle findet sich die Arythmie und zwar hochgradig ausgebildet nur solange die Blase hochsteht. dabei zeigt sich eine starke Tendenz zu grösserer Verlangsamung des Pulses, der aber andere Einflüsse gegenüberstehen, so dass die Zahl der Pulsschläge während einer ganzen Minute immer die gleiche bleibt.

Nach den Ergebnissen dieser Versuche zusammen mit den Beobachtungen bei natürlicher Blasenfüllung und über den Zusammenhang von Uterushochstand und Verhalten des Pulses in der Nachgeburtspriode, scheint mir die Annahme nicht unberechtigt, dass thatsächlich mechanische Einflüsse wie Dehnung und Zerrung an den Genitalien einen hemmenden Einfluss auf die Herzthätigkeit ausüben können, und zwar durch eine reflektorische Vagusreizung, welche dem Vaguscentrum wahrscheinlich auf den Bahnen des Frankenhäuserschen Cervicalganglions zugeleitet werden.

Wenn aber derartige grobmechanische Ursachen die puerperale Bradykardie hervorrufen, so müssten wir eigentlich erwarten. dass die Pulsverlangsamung nicht nur bereits in der Geburt. wo sie ja schon nachgewiesen wurde, sondern auch schon in der Schwangerschaft, zum mindesten in den späteren Monaten derselben, eintreten müsste, denn durch die mancherlei Verschiebungen des schweren graviden Uteruskörpers müssen doch ebenfalls oft Dehnungen und Zerrungen an den Genitalien zu Stande kommen, die die

reflektorische Vagusreizung auslösen könnten. Bisher wissen wir über das Verhalten des Pulses in der Schwangerschaft noch nichts, und die Untersuchungen darüber würden deshalb ihre Schwierigkeiten haben, weil man dazu die Schwangeren längere Zeit ruhig im Bett halten müsste, was in einer grösseren Klinik, wo sie doch mit zur Arbeit verwendet werden müssen, seine Schwierigkeiten hat.

Das Ergebnis unserer bisherigen Untersuchungen können wir dahin zusammenfassen:

Die puerperale Pulsverlangsamung ist in der Mehrzahl der Fälle bereits in der Geburt, besonders während der Nachgeburtszeit vorhanden. Sie ist nicht selten mit Arythmie verbunden und wird hervorgerufen durch eine reflektorische Reizung des Centrums der herzhemmenden Vagusfasern. Diese wieder entsteht mit grosser Wahrscheinlichkeit durch die Dehnung und Zerrung, welche die Genitalien infolge der Vorgänge bei der Geburt und im Wochenbett erleiden müssen, zum mindesten kann sie durch derartige mechanische Reize verstärkt werden.

Aus dem Umstande aber, dass es in Fällen ohne schon vorhandene Bradykardie nicht gelingt, durch ein Höherschieben des Uterus einen Einfluss auf den Puls auszuüben, dass auch in einer Reihe von Fällen mit Bradykardie diese durch künstliche Dehnungen nicht verstärkt werden kann, liegt es nahe den Schluss zu ziehen, dass noch irgendwelche, sagen wir zunächst allgemein, Disposition vorhanden sein muss, welche mit der Vagusreizung zusammen erst die Bradykardie sich ausbilden lässt. Ob es sich dabei um anatomische Verhältnisse handelt, dass im einen Falle die Ausbreitungen der Nerven in den Genitalien durch die Dehnung leichter gereizt werden können als im andern, oder ob es sich um andere Arten der Dehnung handelt, die wir durch Blasenfüllungen und ähnliche Eingriffe nicht nachahmen können, mag vorläufig dahingestellt bleiben. Es könnte sich vielleicht aber auch um ein anderes Moment handeln,

welches wir durch weitere Verfolgung der Verhältnisse bei der Arythmie des Pulses aufdecken könnten.

Wie wir in dem letzten Versuche mit künstlicher Blasenfüllung sahen, kann die Arythmie durch die Dehnung des Genitalschlauchs reflektorisch ausgelöst werden. Andrerseits hört nach Neumann die Arythmie unter der Einwirkung des Atropins auf, denselben Erfolg sah Dehio durch Atropin bei den häufig mit Arythmie verbundenen leichteren Fällen von Bradykardie der Reconvalescenten hervorgerufen. Es muss also der Einfluss des Vagus im Herzen die Arythmie auslösen. Wie kann aber diese Wirkung zu Stande kommen?

Schon im Jahre 1872 hat Heidenhain durch Versuche festgestellt, dass, wenn man bei Hunden nach Durchschneidung beider Vagi durch Reizung des verlängerten Marks eine Steigerung des Blutdrucks hervorruft, dadurch eine starke Beschleunigung der Herzthätigkeit hervorgerufen wird. Überschreitet aber der Blutdruck eine gewisse obere Grenze, so macht die Beschleunigung einer völlig regellosen arythmischen Herzthätigkeit, dem „delirium cordis“ Platz. — Dass der Widerspruch in den Ergebnissen dieser Versuche mit den oben angeführten Versuchen von Bernstein nur ein scheinbarer ist, kann man wohl aus der Verschiedenartigkeit dieser Versuche schliessen. Es ist sehr wohl möglich, dass eine Erhöhung des Blutdrucks durch Reizung des verlängerten Markes, also durch Reizung der Vasomotoren und Erhöhung des Wiederstandes im Gefässsystem einen anderen Erfolg hatte, als eine Drucksteigerung durch Vermehrung der Flüssigkeitsmenge im Kreislauf. Dieser letztere Versuch war aber der oben den theoretischen Erwägungen Blots und Hémeys analog zu setzende. — Heidenhain fand aber weiter, und darauf kommt es uns augenblicklich an, dass durch Reizung der peripheren Vagusstümpfe die Arythmie ebenfalls hervorgerufen werden kann, wenn durch Vermehrung der Widerstände und dadurch eingetretene

Erhöhung des Blutdrucks zwar eine frequentere, aber immer noch regelmässige Herzthätigkeit eingetreten ist.

Während also Dehio und Neumann durch Lähmung des Vagus die Arythmie aufhoben, konnte sie Heidenhain durch Reizung des Vagus hervorrufen. Nach Dehio lässt sich die Erscheinung so erklären, dass die Arythmie überall da auftreten kann, wo die dem Herzen auferlegte Arbeit seiner Leistungsfähigkeit nicht entspricht, wo also entweder eine Überlastung des normalen Herzens, wie in Heidenhains Versuchen durch Erhöhung der Widerstände, oder eine Insufficienz des Herzmuskels vorhanden ist, wie sie Dehio bei Rekonvalescenten nach fieberhaften Krankheiten nachgewiesen hat. Diese Überlastung oder Insufficienz muss aber einen gewissen Grad erreichen; hat sie diesen noch nicht erreicht, so können durch Reizung der herzhemmenden Vagusfasern gewissermassen neue Widerstände zu den bereits vorhandenen sich hinzuaddieren und die Arythmie auslösen.

Für die Möglichkeit, dass es sich bei der puerperalen Bradykadie, ebenso wie bei der Bradykardie in der Reconvalescenz um eine Schädigung des Herzmuskels selbst mit handeln könne, spricht abgesehen davon, dass sich eine Schwächung des Herzmuskels nach den grossen Anforderungen, die während der Schwangerschsft an ihn gestellt werden, sehr wohl erklären liesse, auch die Ähnlichkeit des klinischen Bildes, so z. B. auch die auffallend leichte Erregbarkeit des Herzens, die sich bei beiden findet. Infolge dieser Ähnlichkeit will auch Riegel einer Theorie „analog der Traube'schen Ermündungstheorie am meisten Berechtigung" zuschreiben. Durch die Annahme einer solchen Ermüdung würde sich auch leicht erklären lassen, warum die Bradykardie nur in einem kleineren Teil aller Fälle auftritt.

Die Frage müsste sich durch weitere Atropinversuche entscheiden lassen. Nach früheren Versuchen wird bei gesunden Menschen bis zum 40. Lebensjahre durch Injektion von 1 Milligramm Atropin die Pulszahl im Verlaufe von $^1/_2$ bis 1 Stunde auf ca. 115 Schläge gesteigert. Wird bei

Wöchnerinnen, ebenso wie es bei Rekonvalescenten der Fall ist, diese Zahl nicht erreicht, (Neumann hat darüber leider keine näheren Angaben gemacht), so muss man, wie bei Rekonvalescenten, auch bei den Wöchnerinnen mit Bradykardie eine Schädigung des Herzens selbst, Dehios „reizbare Schwäche", annehmen. Andernfalls wird die puerperale Bradykardie nur auf die Vagusreizung zu beziehen sein.

Nach Beendigung dieser Arbeit ist im 2. Heft des Archiv f. Hyn. eine Arbeit von Heil erschienen. „Giebt es eine physiologische Pulsverlangsamung im Wochenbett?" Das wichtigste der darin aufgeführten Thatsachen ist, dass Heil durch Beobachtungen in der Schwangerschaft und im Wochenbett festgestellt hat, dass bereits in der Schwangerschaft die Pulsverlangsamung meist in derselben Stärke vorhanden ist, wie sie später im Wochenbett wiederzufinden ist. Wie ich schon bemerkt habe, mussten wir dies Auftreten in der Schwangerschaft erwarten, falls, wie wir annehmen, die Dehnungen und Zerrungen der Genitalien die reflektorische Vagusreizung verursacht. Wir können also diese Beobachtungen nur als eine weitere Stütze für diese von Fehling aufgestellte Theorie annehmen, die H. allerdings ebensowenig zu kennen scheint, wie die Arbeit Koppehls, obwohl er beides in Fehlings „Physiologie und Pathologie des Wochenbettes" leicht hätte finden können.

Der Schluss, den Heil aus seiner Entdeckung, zieht, dass von Pulsverlangsamung im Wochenbett nun nicht mehr die Rede sein könne, ist doch etwas gewagt. Gewiss ist zuzugeben, das nach seinen Untersuchungen gegenüber der Schwangerschaft keine Verlangsamung des Pulses im Wochenbett auftritt; das hat aber auch keiner der Autoren direkt behauptet, sondern, wie Heil selbst in der Einleitung hervorhebt, ist die Verlangsamung der von den Physiologen berechneten Durschnittfrequenz des Pulses gegenübergestellt

worden. Und wenn auch noch keine vergleichenden Untersuchungen über die Pulse bei derselben Frau vor und während der Schwangerschaft gemacht worden sind, so werden wir doch daran festhalten können, dass eine Frequenz zwischen 40 und 60 Schlägen gegen die Durchschnittsfrequenz sonst Gesunder verlangsamt ist. Indirekt giebt dies übrigens Heil selbst wieder zu, indem er sofort als Ursache des langsamen Pulses in der Schwangerschaft Veränderungen in der chemischen Zusammensetzung des Blutes anspricht. Dass er damit wieder eine Theorie aufstellt, die eine Ursache annimmt, welche bei allen Schwangeren annähernd gleichmässig vorhanden sein muss, scheint er nicht zu merken, nachdem er vorher behauptet hat, solche allgemein vorhandene Ursachen dürfe man nicht annehmen, weil die „Verlangsamung" nur ausnahmsweise auftrete, also nicht „physiologisch" sein könne.

Nach allem werden wir doch weiter von der puerperalen Pulsverlangsamung reden dürfen, und nur dabei bemerken, dass dieselbe schon in der Schwangerschaft eintritt.

Zum Schlusse ist es mir ein Bedürfniss meinen hochverehrten Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Fehling für die Überlassung der Arbeit und die mir dabei gewährte liebenswürdige Unterstützung und Beratung auch hier meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Bernstein, Lehrbuch der Physiologie.

Blot, Bulletin de l'acad. de méd. 1862—3.

Dehio, Archiv f. klin. Med. Bd. 52. No. IV u. V.

Fehling, Physiologie und Pathologie des Wochenbettes.

Fritsch, Archiv f. Gyn. Bd. VIII. S. 383. Centralblatt d. med. Wiss. 1875. S. 47.

Heidenhain, Pflügers Archiv. Bd. V. 1872.

Hémey, Bulletin de l'acad. de méd. 1863 und Archiv. gén de méd. 1868.

Koppehl, Das Verhalten des Pulses im normalen Wochenbett. I.-D. Halle 1895.

Löhlein, Zeitschrift für Geburtsh. u. Frauenkrankheiten.

Olshausen, Centralblatt f. Gyn. 1881. No. 3.

Meyburg, Archiv f. Gyn. Bd. XII. Centralblatt f. Gyn. 1878 Nr. 6.

Neumann, Monatsschrift f. G. Bd. II.

Riegel, Zeitschrift f. klin. Med. Bd. V.

Schroeder, Lehrbuch d. Geburtshülfe.

Winckel, Pathologie u. Therapie des Wochenbetts.

Lebenslauf.

Am 10. Dezember 1873 wurde ich, Martin Grüneisen, in Giebichenstein bei Halle a. S. als Sohn des Pastors Eduard G. geboren. Im Jahre 1881 wurde mein Vater nach Halle versetzt, woselbst ich die Vorschule und das Stadt-Gymnasium besuchte, welches ich am 22. September 1892 mit dem Zeugnis der Reife verliess, um Medizin zu studieren. Während des Sommer-Semesters 1893 studierte ich in Kiel, im Sommer-Semester 1895 und Winter-Semester 1895/96 in Tübingen, die übrige Zeit in Halle, wo ich am Schlusse des vierten Semesters, 23. Juli 1894, die ärztliche Vorprüfung bestand und am 7. Februar 1898 approbiert wurde. Vom 1. Oktober 1894 bis 1. April 1895 genügte ich meiner Dienstpflicht mit der Waffe beim Magdeb. Füs.-Reg. No. 36 in Halle.

Während meiner Studienzeit war es mir vergönnt vom 1. November 1896 bis 1. Mai 1897 in der Medizinischen Klinik des Herrn Geh. Rat Prof. Weber, und nach dem Staatsexamen vom 1. März bis 1. Juni 1898 in der geburtshülflich-gynäkologischen Klinik des Herrn Geh. Rat Prof. Fehling als Volontär thätig sein zu dürfen, wofür ich diesen beiden Herren besonderen Dank schuldig bin.

Das Examen rigorosum bestand ich am 8. Juli 1898. Während meiner Studienzeit hörte ich die Vorlesungen und Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten:

In Kiel:

Curtius, Flemming, Reinke, Graf v. Spee.

In Tübingen:

v. Baumgarten, v. Bruns, v, Jürgensen, v. Liebermeister, Dennig, Winternitz, Hofmeister.

In Halle:

Welcker †, Knoblauch †, Volhard, Grenacher, Eberth, Bernstein, Disse, Eisler, Weber, v. Bramann, Fehling, v. Hippel, Hitzig, Fränkel, v. Mering, Harnack, v. Herff, Pott, Wollenberg.

Thesen.

I.

Die Verlangsamung des Pulses in Geburt und Wochenbett beruht auf einer reflektorischen Reizung des Vaguscentrums.

II.

Bei excessiver Myopie ist ohne Rücksicht auf das Alter die Linsenextraktion indiciert.

III.

Bei eitrigen Pleuraergüssen ist die Rippenresektion jeder anderen Therapie vorzuziehen.